Aus der Universitätsfrauenklinik München.
(Direktion: Geheimrat Professor Dr. Doederlein.)

Ein periproktitischer Abszess als absolutes Geburtshindernis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Luck
aus Zussdorf (Württemberg).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

München 1917.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Döderlein.

Trotzdem die Entzündungen des den Mastdarm umgebenden Bindegewebes von allen Erkrankungen des Rektums am häufigsten vorkommen, ist die Periproktitis in der Literatur nicht sonderlich berücksichtigt. Meist erwähnen sie die Autoren nur kurz in Verbindung mit anderen chirurgischen Erkrankungen, wie Prostataabszessen und namentlich Mastdarmfisteln. In den Lehrbüchern der Pathologie ist ebenfalls wenig darüber gesagt. Auch die Gynäkologie beschäftigt sich nicht sehr viel damit, trotzdem hier eine Diagnose leichter erscheinen möchte.

Letztere stösst oft auf grosse Schwierigkeiten, weil die Erscheinungen manchmal sehr wenig charakteristisch sind und dann eine rektale Untersuchung, die allein die Diagnose sichert, versäumt wird, und erst plötzlicher Abgang von Eiter aus der Urethra oder dem Rektum die Erkrankung verrät.

Gewöhnlich findet sich eine starke Störung des Allgemeinbefindens mit mehr oder weniger Fieber. Die Patienten klagen über ein Gefühl der Schwere und Druck im Unterleib, Brennen im Mastdarm, Reiz zur Kotentleerung. Manchmal bietet sich von vornherein, je nach Lokalisation des Abszesses, das Bild einer circumskripten Peritonitis [Weiss(5)], so dass man zuerst an Blinddarmentzündung oder an eine incarcerierte Hernie, falls eine Hernie vorhanden ist, denkt.

Zudem ist bei akuten Fällen das Abdomen meist sehr empfindlich; die leiseste Berührung verursacht eine schmerzhafte Kontraktion der Bauchmuskulatur, wodurch die Palpation erschwert oder unmöglich wird.

Auch der Digitaluntersuchung des Rektums setzt der auftretende Sphinkterkrampf oft starken Widerstand entgegen.

Zum Verständnis der periproktalen Abszesse eine kurze Betrachtung der topographisch-anatomischen Beckenverhältnisse.

Der Beckenboden wird gebildet durch den Musculus levator ani in der Mitte, vorne durch das Trigonum urogenitale, hinten schliesst er ab mit dem Ligamentum sacrospinosum, dem Musculus ischiococcygeus und dem Musculus piriformis.

Die obere Seite des Beckenbodens ist überzogen von der Fascia diaphragmatica superior (bestehend aus den Lamina viscer. fasciae pelvis und Lamina pariet. fasc. pelvis),

die untere Seite von der Fascia diaphragmatica inferior (Fascie des Musculus levator ani).

Oberhalb des Beckenbodens findet sich das Cavum pelvis peritoneale [Corning (7)] oder, nach v. Bruns näher begrenzt, das Spatium pelvi-rektale, das den vom Peritoneum freien Teil des Rektums umgibt und gebildet wird durch die Lamina visc. et pariet. fasc. pelvis sowie vorn oben vom Peritoneum.

Unterhalb des Beckenbodens ist das Cavum pelvis subcut. (fossa ischiorektalis v. Bruns), das begrenzt wird innen vom Musculus sphinkt. externus, Musculus levator ani, seitlich vom Os ischii. Das Cavum ist mit Fett und Bindegewebe angefüllt und umgreift von links und rechts das Rektum.

Die Ausdehnung und weitere Verbreitung der Abszesse hängt nun wesentlich davon ab, ob sie oberhalb oder unterhalb des Levator ani sitzen.

Eiterungen, die unterhalb sind, setzt die dicke Muskel- und Fascienschicht immer einen erheblichen Widerstand entgegen. Sie werden sich daher in erster Linie seitlich und nach unten ausdehnen und eventuell in den Darm durchbrechen zwischen den beiden Sphinkteren oder über dem inneren Sphinkter, oder aber sie suchen sich den Weg nach

der äusseren Haut und führen in beiden Fällen zu den lästigen und nur selten spontan heilenden Mastdarmfisteln.

Ein Durchbrechen des Abszesses durch den Beckenboden nach oben ist sehr gefährlich, weil die Eiterung leicht ins retroperitoneale Bindegewebe fortgeleitet wird.

Das häufige Vorkommen der periproktitischen Abszesse erklärt sich leicht aus der grossen Zahl der ätiologischen Momente.

In erster Linie sind da zu nennen Verletzungen von aussen, ungeschickte Anwendung der Klystierspritze, dann innere Verletzungen, die entstehen durch Speisereste, verschluckte, spitze Knochenteilchen. Bei jeder folgenden Defäkation wird die zerrissene Schleimhaut von neuem gereizt und gedehnt und so eine Heilung verhindert.

Harte, stagnierende Kotmassen können zu Drucknekrosen führen, aus welchen sich durch eitrige Einschmelzung und Abstossung der Schorfe sogen. sterkorale Geschwüre entwickeln.

Auch die katarrhalischen Darmerkrankungen, dann chemische und thermische Schädigungen (differente, zu heisse Einläufe) machen die Darmwand für Bakterien durchgängig.

Bei der starken Darmflora ist in allen erwähnten Fällen Gelegenheit zur Ulceration der Schleimhaut und Eindringen der Keime in das periproktitische Gewebe reichlich gegeben.

Eine Schädigung der Schleimhaut ist für das Eindringen der Bakterien jedoch gar nicht notwendig, denn wie nach Stöhr und Lexer die Follikel der Tonsille Bakterien eindringen und in die Lymphbahnen wandern lassen, kann dies auch bei den Lymphknötchen des Darms der Fall sein.

Ursache des Leidens ist oft auch der eigentümliche Bau des Analteils. In den vielen kleinen Taschen können kleine Körper, wie Kotbröckelchen, leicht haften und liegen bleiben und Reizzustände hervorrufen. Besonders kommen hiefür in

Betracht die Chiarischen Divertikel, das sind abnorm tief gespaltene und kleine Blindsäcke bildende Lacunae morgagni, sowie die Hermann'schen Sinus, die, als schlauchförmige Drüsen vom Grunde der Lacunae morgagni ausgehend, sich zwischen Schleimhaut und Sphinktermuskulatur nach unten erstrecken oder die Fasern des Sphinkter durchqueren [v. Bruns(1)].

Die tuberkulöse Periproktitis nimmt ihren Ausgang in erster Linie vom Darm selbst. Melchior untersuchte 197 Fälle von Fistelkranken und fand bei 61% Tuberkulose der inneren Organe, speziell der Lungen. Man darf wohl annehmen, dass die meisten tuberkulösen Darmerkrankungen durch verschluckte Sputa entstehen.

Nach Zeller(3) entsteht die tuberkulöse Periproktitis häufig im Anschluss an eine Tuberkulose der Prostata.

Die kleinen Prostataabszesse konfluieren allmählich zu grösseren, oder es bildet sich von vornherein ein einzelner, rasch sich vergrössernder Abszess, so dass die ganze Prostata vereitert. Ist die Kapsel einmal durchbrochen, so findet der Eiter in dem lockeren Bindegewebe einen für seine Weiterverbreitung sehr günstigen Boden.

Nach einer Statistik von Segond(8) sind von 77 beobachteten Prostataabszessen nicht weniger als 43 in das Rektum durchgebrochen, ein Beweis, wie wichtig diese Abszesse für die perirektalen Entzündungen sind.

Die gonorrhoische Periproktitis leitet sich beim Manne ebenfalls von der Prostata her, die ja bei florider Gonorrhoe, bei Strikturen, bei rohem Katheterisieren oder nach Injektionen nicht selten miterkrankt.

Entsprechend ihrem Ausgangspunkte von der Prostata sitzen die beiden letztgenannten Abszesse im Cavum pelvirektale. Bedenkt man, dass der Levator ani von allen Seiten trichterförmig gegen das Rektum zuläuft, so hat es nichts

Besonderes, dass diese Abszesse so viel gegen das Rektum durchbrechen.

Bei der Frau entsteht die gonorrhoische Periproktitis in den allermeisten Fällen von einer rektalen Erkrankung aus. Diese ist sehr häufig. Nach Huber (9) leidet der vierte Teil der an Gonorrhoe erkrankten Frauen daran. Die Übertragung von der Scheide auf den Mastdarm geschieht dabei durch Autoinfektion. Wenn hiebei auch Komplikationen selten sind, so ist doch die häufigste eine Periproktitis.

Von Aktinomykose im Mastdarm und seiner Umgebung berichtet v. Bruns (1) in 18 Fällen. Bei 8 Fällen ist der Strahlenpilz primär von der Mastdarmschleimhaut ins Gewebe eingedrungen. Bei den anderen 10 Fällen handelt es sich um einen intestinalen Ausgangspunkt.

Ausserdem beschreibt noch Delorme (10) und Poncet (11) je einen Fall.

Die intestinale Aktinomykose geht meist vom Wurmfortsatz aus und gelangt auf intra- oder extraperitonealem Wege ins Becken bis in das periproktale Bindegewebe. Im Gegensatz zu dieser descendierenden Form unterscheidet man noch eine ascendierende, primäre Aktinomykose, die wieder, je nachdem sie sich oberhalb oder unterhalb des Levator ani im Cavum pelvirektale oder ischiorektale ausbreitet, in eine hochsitzende oder eine tiefsitzende Aktinomykose eingeteilt wird. Bei der primären Form bilden sich anfangs circumskripte, dann diffuse und ziemlich rasch zerfallende eitrige Infiltrate, in denen sich zahlreiche Fistelgänge nach aussen befinden. Die Umgebung ist ebenfalls diffus und vielfach bretthart induriert. Die Mastdarmschleimhaut bleibt unberührt.

Eine weitere spezifische, perirektale Erkrankung ist die syphilitische. Die Mastdarmsyphilis ist ja ziemlich häufig. Die Schleimhaut und die Muskulatur ist dabei durch straffes Narbengewebe ersetzt oder von schwieligem Bindegewebe

durchsetzt. Der Darm ist strikturiert. In neuerer Zeit ist man allerdings dazu gekommen, etwa ein Drittel der früher der Syphilis zugerechneten Strikturen auf Gonorrhoe und Tuberkulose zurückzuführen.

Das periproktale Gewebe ist ebenfalls in dicke Narbenschwaden verwandelt und schliesst nicht selten Abszesshöhlen ein (v. Bruns).

Weber(6) berichtet über einen Fall von karzinomatöser Periproktitis nach einem Magenkarzinom. Es handelte sich dabei um eine metastatische, lymphogene Erkrankung. Das periproktitische Gewebe ist in eine stark verbreiterte, bindegewebige Masse mit eingelagerten Krebs-Zellenherden verwandelt, während die Mukosa, Submukosa und Muscularis des Rektums vollständig intakt ist.

Nach Zeller(3) kommt es auch ausnahmsweise vor, dass Senkungsabszesse, die von einer Caries des Beckens oder der unteren Wirbelsäule ausgehen, sich gegen das Rektum zu senken und nicht den gewöhnlichen Weg dem Musculus psoas entlang nehmen, um dann unter dem Lig. Poupartii als Psoasabszess zu erscheinen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass nicht zu selten die Ruptur und Vereiterung vom Hämorrhoidalknoten sowie Ekzeme der Anal- und Dammgegend zu entzündlichen Veränderungen des perirektalen Bindegewebes führen.

v. Bruns(1) unterscheidet bei den Eiterungen im periproktalen Gewebe zwischen diffusen und circumskripten.

I. a) Die phlegmonöse Form, die entsteht nach Eindringen von hauptsächlich Strepto- und Staphylokokken. Die eitrige Durchtränkung schreitet in dem lockeren Gewebe rasch nach allen Seiten fort und führt überall zur Einschmelzung des Gewebes. Namentlich bei der Phlegmone im Cavum ischiorektale, wo der Beckenboden mit seinen Muskeln und Fascien der Ausdehnung nach oben anfänglich einigen

Widerstand entgegensetzt, findet man ausgedehnte, nekrotische Gewebsfetzen in dünnem, jauchigem Eiter flottieren.

Findet dieser nicht rechtzeitig einen Abfluss nach aussen, so kann es zu einem Durchbruch nach dem Cavum pelvirektale mit allen Komplikationen kommen.

Wharton(12) berichtet bei einer 48jährigen Frau über einen Fall von jauchiger Periproktitis, wo sich trotz breiter Eröffnung eine vollständige Gangrän des ganzen unteren Rektums entwickelte und nur der Anus mit dem Sphinkter erhalten blieb.

b) Die vom Bakterium coli herrührende Gasphlegmone geht weit weniger stürmisch vor sich als die erstere. Fieber ist nicht oder nur wenig vorhanden. Aus dem anfänglichen Emphysem der Subcutis und Muscularis entwickeln sich allmählich brandige Abszesse sowie nekrotischer Gewebszerfall in der Nähe der Wundoberfläche. Ohne besondere subjektive Symptome kommt es bisweilen zur Metastasenbildung. Allmählich werden jedoch die Patienten unruhig, das Sensorium trübt sich und steigert sich bis zur vollkommenen Somnolenz. Meist Tod nach Wochen.

c) Die diffus-gangränöse Form führt zum Unterschiede von a und b gleich von Anfang an zu ausgedehnter Gangrän der oberflächlichen und tiefen Gewebe.

II. Circumskripte Periproktitis.

a) Die oberflächlichen Abszesse (subkutane) sitzen entweder unter der Analhaut, oder sie steigen von der Subcutis, die ja mit der Submukosa des Rektums zusammenhängt, zwischen Anus und Sphinkter internus in das submuköse Gewebe (submuköse Abszesse).

Die subkutanen Abszesse sind leicht zu fühlen und brechen meist nach aussen durch.

Die submukösen Abszesse entleeren sich entweder in den Darm, oder sie brechen nach der Fossa ischiorektalis

durch, oder aber sie senken sich in die Subkutis und führen zu Fistelbildung.

Diese Abszesse verlaufen manchmal, namentlich bei Phthisikern — als kalte Abszesse — ohne jede subjektive Beschwerden, und man diagnostiziert sie dann erst, wenn sich aus dem After spontan Eiter entleert.

b) Abszesse in der Fossa ischiorektalis sind nach v. Bruns fünfmal seltener als die vorigen. Entsprechend dem tieferen Sitze ist die Diagnose schwerer und deshalb kommt es zu häufigeren Verwechslungen. Patient hat Schüttelfrost, hohes Fieber, heftige Schmerzen in Anal- und Darmgegend, Tenesmen, eventuell Urinverhaltung. Werden sie zu spät erkannt, so können Durchbrüche nach aussen, dem Darm und durch den Beckenboden erfolgen.

c) Die pelvirektalen Abszesse: Sie entstehen im Anschluss an Erkrankungen des Rektums, in der Hauptsache jedoch bilden sie sich sekundär nach Prostatitis, aus vorangegebenem topographisch-anatomischem Grunde, sowie bei Senkungsabszessen.

Bei der hohen Lage ist hier die Diagnose noch weniger leicht als bei den vorigen. Es kommt deshalb zu ausgedehnten Zerstörungen, Durchbruch zum Darm, zur Urethra, zur Fossa ischiorektalis, zur Blase, oder aber sie steigen in akuten Fällen unter schwer septischen Erscheinungen ins retroperitoneale Gewebe. Es kommt zur Vereiterung der hier befindlichen Lymphdrüsen, welche die Entzündung zum Bauchfell weiterleiten und zur allgemeinen, akuten, septischen Peritonitis führen.

Ist eine digitale Rektaluntersuchung möglich, so fühlt man den Tumor als mehr oder weniger starke Vorwölbung gegen das Darmlumen.

Im Anschlusse an diese allgemeinen Ausführungen über Periproktitis möchte ich nun einen Fall aus der Münchener

Frauenklinik anführen, der besonders bemerkenswert erscheint, weil der periproktitische Abszess beim Schwangerschaftsende ein absolutes Geburtshindernis bildete und zur Sectio caesarea führte.

Dem klinischen Journal entnehme ich folgendes:

Die 24jährige Bahnbedienstetenfrau Therese L. fand am 14. XI. 14 vormittags 9 Uhr Aufnahme.

Aus der Familienanamnese ist zu berichten, dass Mutter lebt, Vater an Schlaganfall gestorben ist. Vier Geschwister leben, fünf tot.

Patientin hatte mit 17 Jahren die erste Regel, die schwach verlief und drei Tage dauerte.

Die letzte Regel war Ende März 1914, dauerte drei Tage und war schwach. Die ersten Kindsbewegungen spürte sie nach fünf Monaten.

Während der ganzen Schwangerschaft litt sie an Erbrechen.

Die Untersuchung ergibt: Kleine Statur, schwachen Knochenbau, der Ernährungszustand ist mässig, die Muskulatur flau, das Fettpolster stark reduziert. Die Haut zeigte fahles Aussehen.

Der Herzbefund ist normal, der Puls 60 Schläge in der Minute, die Luftwege ohne Befund, die Temperatur beträgt 36,9.

Varizen sind nicht vorhanden, ebenso keine Ödeme.

Die Brüste sind halbkugelig, von mittlerer Grösse, die Brustwarzen stehen ab. Der schwach pigmentierte Warzenhof zeigt die Grösse eines Dreimarkstückes. Drüsensubstanz ist reichlich, Fett nur wenig vorhanden. Aus den Brüsten entleert sich Kolostrum. Für gegenwärtig bestehende Eiterungen sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Patientin kommt mit leichten Wehen in die Klinik. Sie ist I para, das Kind hat Schädellage, ist klein und lebt.

Die Beckenmessung ergibt:

II. Sp. 23 cm Conj. ext. 18
Cr. 25
Tr. 29½

Der Beckenumfang beträgt 85 cm.

Der Gebärmuttergrund steht drei Querfinger unter dem Processus xyphoideus.

Die abends 5 Uhr 55 Min. vorgenommene innere Untersuchung ergibt: An den äusseren Genitalien nichts Besonderes. Die Scheide ist eng und entleert schleimiges Sekret.

Die Portio ist verstrichen, der innere Muttermund fünfmarkstückgross. Er steht über der Symphyse.

Im Muttermund ist der Kopf eines kleinen Kindes in II. H.H.L. zu fühlen. Die Kopfgeschwulst ist deutlich ausgeprägt, der Kopf steht in Höhe des Beckeneingangs.

Hinter dem Kopfe gegen das Kreuzbein zu fühlt man einen ziemlich derben, inkompressiblen, über faustgrossen Tumor, der am ehesten an ein eingekeiltes, vielleicht etwas erweichtes Myom erinnert, den Zugang zum kleinen Becken versperrt und anscheinend mit dem Uterus verwachsen ist. Der Tumor liegt vor dem Kreuzbein und dem Rektum, etwas mehr nach rechts und verliert sich rechts im Parametrium. Er bildet ein absolutes Geburtshindernis.

Da es unmöglich erscheint, das Kind auch in perforiertem Zustande an diesem Tumor vorbeizuziehen, wird sofort zur Laparotomie geschritten.

Operationsbericht.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle mittels Längsschnittes wird zunächst der Uterus durch typischen Kaiserschnitt (Anlegung der Schnittwunde im unteren Uterinsegmente) entleert. Die Frucht mit den näher angegebenen Massen ist nur kurze Zeit lebensfähig.

Nach Entleerung des Uterus, wobei die Placenta, zur Gewinnung des Präparates am Uterus bleibt, wird hervorgewälzt.

Es ergibt sich nun an seiner Hinterwand ein wurstförmiger Tumor, der etwa in der Dicke eines Vorderarmes links hinten an der Beckenwand sitzt, den ganzen Douglas'schen Raum ausfüllt und auch rechts ebenfalls fast wieder bis an die Beckenwand heranreicht.

Bei dem Versuche, diesen Tumor von seinen Verwachsungen auszuschälen reisst er ein, und es entleert sich stark übelriechender, gelblicher Eiter in die freie Bauchhöhle. Es gelingt nur sehr schwer, den Tumor, der mit dem Rektum innig verwachsen ist, auszuschälen. Er wird in Zusammenhang mit dem Uterus total exstirpiert.

Dabei ergibt sich, dass der Ureter, der mitten durch den Tumor läuft, bei der Totalexstirpation durchtrennt wurde. Deshalb wird die rechte Niere ebenfalls entfernt.

Die Peritonealwunde wird nun vernäht, die Stümpfe unterbunden, die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze austamponiert und darüber, soweit dies überhaupt möglich ist, das Peritoneum vernäht, nachdem zuvor eine ausgiebige Bauchhöhlenspülung vorgenommen war. Schluss der Bauchhöhle in der üblichen Weise.

Vom Kinde (Mädchen) ist noch zu sagen, dass es unreif war, eine Länge von 38 cm hatte und 1250 g wog. Der Kopf des Kindes ist stark deformiert, die Geburtsgeschwulst befindet sich auf dem linken Scheitelbein; das rechte Scheitelbein ist unter das linke geschoben.

Exitus des Kindes am 15. XI. 1914. 4 Uhr nachmittags.

Der weitere Krankheitsverlauf der Mutter ist folgender: Die ersten zwei Tage nach der Operation hält sich die Temperatur ziemlich normal, der Puls ist jedoch schon auf 90 bis 110 erhöht.

Am 3. bis 5. Tage schwankt die Körperwärme zwischen 38,0 bis 38,4; die Pulszahl bleibt die vorige.

Die erste Stuhlentleerung hat Patientin am 3. Tage, an den beiden folgenden Tagen je drei Entleerungen.

Während am 6. Tage morgens das Thermometer noch 37,4 zeigt, macht sich abends die beginnende Sepsis bemerkbar in plötzlichem Schüttelfrost und Fieberanstieg auf 39,0.

Am Morgen des 7. Tages geht die Temperatur auf 38,3 zurück, steigt jedoch abends wieder auf 38,7. Der Puls schwankt immer noch zwischen 100 und 105.

Am 8. Tage setzt unter Temperaturanstieg auf 39,2 und Pulserhöhung auf 145 ein erneuter Schüttelfrost ein.

Am 9. und 10. Tage hält sich das Fieber morgens unter 39,0, erreicht jedoch abends des 10. Tages 40,0, zugleich Puls 145.

Während am 11. Tage die Temperatur noch um 39,6 sich hielt, sank der Puls rapid auf 80.

Der 12. Tag brachte das klassische Bild des Kollapses. Kritisch stürzte das Fieber auf 37,7 herunter. Der Puls war fadenförmig und kaum mehr zu fühlen, er betrug 72 in der Minute.

Unter zunehmendem Versagen der Herzkraft trat am folgenden Tage, dem 27. XI. 14. der Exitus ein.

Sektionsbefund.

Anatomische Diagnose: Befund nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe wegen Abszesses im Beckenzellgewebe.

Phlegmone der Bauchdecken im Bereich der Operationswunde. Fibrinös-eitrige Pelveo-Peritonitis. Schwere Cystitis. Operativer Defekt der rechten Niere. Eitersack in der Gegend des rechten Nierenbeckens und des rechten Ureters. Empyem der linken Pleurahöhle und des Perikards. Schwielenbildung im linken Oberlappen. Atelektatische Induration der linken Lunge.

Allgemeiner Befund: Leiche einer kleinen, stark abgemagerten Frau. Vom Nabel zur Symphyse eine grösstenteils durch Nähte verschlossene Operationswunde; oberhalb der Symphyse ist diese jedoch in einer Ausdehnung von 4 cm noch offen und führt hier in die eitrig infiltrierten Weichteile. Auch der übrige Teil der Wunde lässt sich leicht mit stumpfer Gewalt sprengen. Man gelangt dann in eine darunter gelegene, subfasciale Tasche, die mit stinkendem Eiter gefüllt ist.

Die Dünndarmschlingen und der unterste Teil des Sigmoideums im Bereich der Operationswunde sind mit der Bauchwand verklebt, ebenso unter einander durch fibrinöse Auflagerungen.

An Stelle des Uterus und der beiderseitigen Adnexe findet sich im Beckenperitoneum eine teilweise offene Operationswunde, mit der das Cöcum verklebt ist.

Die Appendix ist mit ihrem distalen Ende ebenfalls mit der Wunde verklebt und hier obliteriert. Hinter dem Colon ascendens, in der Höhe des Darmbeinkammes findet sich eine durch Naht gegen die Bauchhöhle zu geschlossene Höhle, welche einige Esslöffel voll schmierigen Eiters enthält.

In der linken Pleurahöhle dreiviertel Liter eitrigen Exsudates. Die linke Lunge von stark fibrinös-eitrigen Auflagerungen umgeben und atelektatisch gegen das Mediastinum verdrängt.

Im Herzbeutel etwa 200 ccm eitrigen Exsudates.

Tonsillen klein, in der rechten einige Pfropfe: Oesophagus Pharynx o. B.

Bronchialschleimhaut blass. Im Lumen der Bronchien eitriges Sekret.

Schilddrüse klein.

Tracheale Lymphknoten antrakotisch.

Hilusdrüsen geschwollen.

In den Halsvenen und der Vena cava superior und inferior bis zur Niere herunter Cruorgerinnsel.

Die rechte Lunge zeigt in den untersten Abschnitten vermehrten Blutgehalt.

Linke Lunge klein und schlaff.

Pleura zeigt ausser den frischen fibrinösen Auflagerungen stellenweise stark schwielige Verdickungen. Die verdickten Teile des Oberlappens sind von Schwielen durchsetzt. Das ganze Gewebe der linken Lunge ist völlig luftleer, aber nur an einzelnen Stellen von vermehrter Konsistenz. Hier lassen sich aus den kleinsten Bronchien Eiterpfröpfe herauspressen.

Das Herz ist sehr klein, das Epikard mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Ventrikel sind nicht erweitert, die Klappen zart, ebenso die Gefässe. Das Myokard ist äusserst trüb.

Die Milz ist vergrössert, die Kapsel gerunzelt, Pulpa graurot.

Der Magen ist weit, die Schleimhaut ohne Befund; ebenso Duodenum.

Pankreas ohne Befund.

Die Schleimhaut des übrigen Darmkanals gerötet, sonst glatt und ohne Veränderungen.

Die Leber ist sehr gross und blutreich, die Gallenwege durchgängig.

Pfortader ohne Befund.

Die Nebennieren zeigen noch fetthaltige Rinde.

An Stelle der rechten Niere findet sich ein grosser mit Eiter gefüllter Sack, der, wie bereits oben beschrieben, hinter dem Colon ascendens bis etwa zur Höhe des Darmbeinkammes hinabreicht.

Die rechtsseitigen Nierengefässe sind thrombosiert.

Die linke Niere ist gross, das Parenchym trüb; an der Oberfläche einzelne Einziehungen.

Nierenbecken und Ureter linkerseits intakt.

Rektum ohne Befund.

In der Harnblase stinkende, eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist gerötet, besonders in der Umgebung der Einmündungsstelle des rechten Ureters. Der rechte Ureter ist dicht vor der Einmündungsstelle in die Blase operativ verschlossen.

Hirn ohne Befund.

Fassen wir nun zusammen:

Wir haben es hier mit einem periproktitischen Abszesse zu tun, der eigenartig komplizierend wirkte, weil er intra partum ein absolutes Geburtshindernis bildete. Trotz der Kleinheit des Kindes wäre bei dem allgemein verengten Becken und der Grösse des Tumors eine Geburt des Kindes in perforiertem Zustande nicht möglich gewesen.

Dass es sich um einen entzündlichen Abszess handelt, dafür fehlte in der Anamnese jeder Anhaltspunkt sowohl bei der Patientin als bei ihren Eltern.

Eventuelle Beschwerden im Unterleib, Druckgefühl, Schmerzen bei der Defäkation oder beim Urinieren wären ja nur zu leicht mit der bevorstehenden Geburt zu erklären gewesen. Ueber das Verhalten des Darmtraktus, Diarrhoen ist nichts gesagt. Veränderungen im Mastdarm, die auf eine Entzündung schliessen liessen, waren ebenfalls nicht vorhanden.

Die Lunge war ohne Befund.

Fieber bestand nicht.

Die innere Untersuchung ergab eine derbe Geschwulst mit dem Uterus verwachsen, so dass der Gedanke an einen Tumor sehr nahe lag.

Wenden wir uns nun der Pathogenese des Abszesses zu:

Von einer überstandenen Lues oder Gonorrhoe ist weder in der Krankengeschichte noch im Sektionsbericht die Rede. Wir dürfen also diese Ursache wohl fallen lassen.

Aktinomykose wurde ebenfalls nicht gefunden.

Abszesse im Anschluss an Verletzungen, Darmkatarrhe, vereiterte Hämorrhoidalknoten machen, wie wir oben sahen, stürmischere Erscheinungen; zudem war ja die Rektumsschleimhaut vollkommen intakt.

Handelt es sich um einen tuberkulösen Vorgang?

Der Umstand, dass die Muskulatur des Rektums nicht verhärtet war bei der Sektion, spricht nicht gegen eine chronische Entzündung im periproktitischen Gewebe; denn durch die heftige Pelveoperitonitis kann die ganze Schwielenbildung der Mastdarmmuskulatur und im kleinen Becken überhaupt so aufgeweicht und gelockert worden sein, dass sie später nicht mehr makroskopisch zu erkennen war.

Der Oberlappen der rechten Lunge sowie die Pleura zeigt starke schwielige Verdickungen. Wenn diese für Tuberkulose auch nicht spezifisch sind, so darf doch bei der Lokalisation im Oberlappen eine abgelaufene Tuberkulose mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Vereinigen wir mit diesem Befunde noch den chronischen Verlauf des Abszesses, die Fieberlosigkeit und das Fehlen jeder Symptome, so kommen wir zum Schlusse, dass es sich hier wohl um einen kalten Abszess handelt.

Oben wurde schon erwähnt, dass tuberkulöse Abszesse wegen der geringen oder ganz fehlenden subjektiven Beschwerden oft sehr spät oder gar nicht erkannt werden und Segond (8) berichtet in einer Zusammenstellung von 115 Prostataabszessen, von denen 13, also über 10%, im Leben nicht erkannt, sondern erst bei der Autopsie festgestellt wurden.

Ob nun diese tuberkulöse Periproktitis lymphogen oder hämotogen oder enterogen von den Lungen aus entstanden ist, oder vielleicht auch von einer primären Adnexerkrankung herrührt, für diese Entscheidung fehlt die nötige Grundlage.

Alle andern im Sektionsbericht angegebenen, akut entzündlichen Veränderungen rühren von der Sepsis her, die

wohl durch Mischinfektion entstanden ist. Wie diese erfolgte, lässt sich nicht sagen. Man könnte daran denken, dass die Keime schon im Abszess eingeschlossen lagen oder aber später enterogen in die grosse Wundfläche gelangten und auf diesem günstigen Nährboden dann rasche Ausbreitung fanden.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Dr. Döderlein verbindlichst zu danken für gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie den Herren Professor Dr. Weber und Professor Dr. Hueck für freundliche Erteilung ihrer Ratschläge und Ueberlassung des Sektionsberichtes.

Literatur.

1. v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. 3.
2. Paul Meisel, Analfisteln mit epithel. Auskleidung. Beitr. zur klinischen Chirurgie 1900. Bd. 28.
3. Heinrich Zeller, Über Eröffnung tiefer perirektaler Abscesse durch den Perinealschnitt. Beitr. zur klinischen Chirurgie 1888. Bd. 3.
4. Jakob Hilz, Fall von chron. Glutaealphlegmone im Anschluß an Periproktitis. Med. Dissert. 1902 München.
5. Georg Weiss, Über eitrige Peritonitis im Anschluß an Periproktitis und Retroperitonealphlegmone. Med. Dissert. München 1902.
6. Gustav Weber, Über carzinomatöse Periproktitis bei Carcinoma ventriculi. Med. Dissert. Erlangen 1912.
7. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
8. Segond, Des abscès chauds de la prostate et du phlegmon périprostatique. Paris 1880.
9. Huber, Über Gonorrhoea recti. W. Med. Wochenschr. 24—28.
10. Delorme, Aktinomycose anale, périrectale, périvesicale. Lyon médicale Nr. 28.
11. Poncet, De l'aktinomycose anorektale. Bull. de l'acad. de médicine Nr. 37.
12. Wharton, Gangraen of the rectum. Annals of surgery Sept.
13. Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Eugen Luck, wurde geboren am 5. Juni 1888 zu Zussdorf, Oberamt Ravensburg (Württemberg) als Sohn des verstorbenen Bierbrauereibesitzers Georg Luck und dessen Frau Marie, geborene Straubmiller.

Ich besuchte zuerst die heimatliche Volksschule, dann das Knabeninstitut Wilhelmdorf. Meine Gymnasialstudien machte ich bei St. Stephan in Augsburg und am K. Württ. Gymnasium in Ravensburg. Im Herbst 1909 bezog ich die Universität Tübingen, wo ich im 2. Semester meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger genügte. Nach weiteren medizinischen Studien in Kiel, Berlin und München legte ich im August 1914 in München mein Staatsexamen ab. Approbiert wurde ich am 17. August 1914.

Am 3. August 1914 wurde ich als Unterarzt zum Heeresdienst eingezogen. Am 29. Dezember 1914 erfolgte meine Beförderung zum Assistenzarzt d. R. Seit 25. Mai 1915 stehe ich beim Alpenkorps im Felde. Am 25. November 1916 wurde ich zum Oberarzt d. R. befördert.